



І.Д. Дужий, Г.П. Олещенко, І.Я. Гресько, А.В. Юрченко  
Сумський державний університет

## Синдром плеврального випоту та хвороба Лайма

Актуальність проблеми зумовлена складнощами диференціальної діагностики етіології плеврального випоту (процесу).

**Мета роботи** — поділитися особливостями перебігу хвороби Лайма, що маніфестувала синдромом плеврального випоту, а у подальшому — неврологічними порушеннями та ураженням серця, що призвело до летального наслідку.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням перебувало двоє хворих на хворобу Лайма, що супроводжувалася синдромом плеврального випоту.

**Результати та обговорення.** За перебігом та маніфестацією хвороба нагадувала пневмонію. У процес було втягнуто серцево-судинну систему, суглоби та спинний мозок і праву плевральну порожнину.

**Висновки.** Синдром плеврального випоту може бути одним із маніфестуючих синдромів хвороби Лайма. Лише професійно зібраний епідеміологічний анамнез може дати підстави запідозрити хворобу і виконати специфічне дослідження для виявлення антитіл до збудника бореліозу шляхом імуноферментного аналізу.

Через неправильно зібраний анамнез не змогли своєчасно діагностувати захворювання в обох хворих.

### Ключові слова

Синдром плеврального випоту, бореліоз, діагностика.

Синдром плеврального випоту — багатоетіологічний (мультиетіологічний) симптомокомплекс, який спостерігається при багатьох хворобах. Доведено, що їхня кількість перевершує 90 позицій [2, 3]. Наприкінці минулого сторіччя у США згаданий синдром щорічно діагностували у 1,5 млн осіб. В Україні статистику щодо синдрому плеврального випоту не ведуть. Проте відомо, що в етіології випоту 57–67 % займає туберкульоз плеври, 17–19 % — онкологічні процеси, 12 % — неспецифічні запальні захворювання, 9 % — кардіогенні процеси, 3 % — травматичні, 6 % — інші захворювання. У складі «інших захворювань» описано інфекційні хвороби, які маніфестували синдромом плеврального випоту. До таких належать бруцельоз, мікоплазмоз, дисемінований токсоплазмоз [3]. У останніх два десятиріччя збільшується захворюваність на кліщовий бореліоз (хвороба Лайма,

лайм-бореліоз), який уражає багато органів і систем, особливо серозні оболонки.

Кліщовий бореліоз (хвороба Лайма) — інфекційне трансмісивне природно-вогнищеве захворювання, збудниками якого є група спірохет, а саме — *Borrelia burgdorferi*. У природі збудник зберігається в основному в організмі гризунів, диких ссавців, птахів, деяких хребетних. Переносниками збудника є іксодові кліщі, інфікованість яких перебуває в межах 2,8 – 19,5 % [8, 9], за іншими джерелами, — 50–60 % [10]. 17–20 % кліщів інфіковані збудником весняно-літнього кліщового енцефаліту, переносником якого вони є. У природі кліщі живуть у змішаних лісах та чагарниках, степових балках, у лісах навколо річок, де трапляються осередки їхнього масового розмноження. Кліщів цього типу виявляють у всіх регіонах України. Вони люблять напасти на людей. У більшості випадків після укусу кліща залишається слід, на місці якого у середньому через 14–18 розвивається специфічна

мігруюча кільцеподібна еритема. Проте особливо неприємних відчуттів люди не відчувають, через що звертається по допомогу лише один із 10 [8, 9].

Хоча перші випадки захворювання зареєстровано ще в 90-х роках минулого сторіччя, офіційну статистику лайм-бореліозу в Україні ведуть від 2000 р., коли було зареєстровано 58 випадків, або 0,12 на 100 тис. населення. Та вже у 2013 р. виявили 1932 таких хворих, або 4,25 випадку на 100 тис. населення [6, 7].

Географічне розташування Сумської області у лісостепу та Поліссі є сприятливим для поширення цієї хвороби. Так, протягом 2002–2013 рр. середня захворюваність в області становила 3,4 на 100 тис. населення, тоді як загальнодержавний показник перебуває на рівні 1,9 [1, 12].

Найчастіше інфікуються у віці 30–59 років. Зазвичай це відбувається у весняний і особливо літньо-осінній періоди, коли збільшується частота відвідувань любителями природи лісових і паркових зон [1, 4, 11]. Часто (30,4–50 %) заражаються бореліозом фахівці лісопаркових господарств [4, 11, 12]. Наведені показники обґрунтовують дані імуноферментного аналізу [6].

Кліщовий бореліоз може перебігати у маніфестній і у латентній формах. Остання має схильність до рецидивів та хронізації [9], тому верифікація захворювання на перших етапах може бути складною. З огляду на хронічний перебіг, у подібних випадках потрібно думати передусім про можливість туберкульозу.

Маніфестація захворювання виявляється протягом першого місяця після вірогідного інфікування бореліями, яке в більшості випадків можна пов'язати із перебуванням хворого в лісопарковій зоні [1, 8, 12]. Потрібно наголосити, що саме там, оскільки до 40 % хворих із серологічно підтвердженим бореліозом не виїзджали за межі міста, проте багато разів перебували в паркових зонах [11, 12].

Найчастішим виявом захворювання є загальнотоксичний синдром, який значною мірою нагадує грип чи якесь інше вірусне захворювання [7, 12]. Додамо, що патогномонічною ознакою цього синдрому є відсутність його зв'язку з епідемією грипу. Проте фахово зібраний анамнез дасть змогу «пов'язати» захворювання з перебуванням хворого в лісопарковій зоні. Разом із токсичним синдромом маніфестують артро- і міалгії, що може бути виявом ураження серозних оболонок. Поміж інших ознак хвороби, які виникають безпосередньо після токсичного синдрому чи й одночасно з ним, є симптоми менінгізму та менінгоенцефаліту, центральних та периферійних парезів і паралічів, черепно-мозкових та периферійних невритів (нейропатій) [4, 7, 12].

Ураження серцево-судинної системи виявляються порушеннями центральної і периферійної гемодинаміки, міокардитом та перикардитом. Цей синдром може додатково нашкодити лікарю на думку щодо можливого туберкульозу плеври, оскільки синдром плеврального випоту має туберкульозну етіологію у 57–67 % випадків [2, 3]. Тому вазо- та кардіопатії, нервова та артропатична симптоматика можуть досить тривало «водити» хворого від одного фахівця до іншого, поки потрапить до досвідченого інфекціоніста.

Ураження нервової системи спостерігається у 5–12 % хворих на лайм-бореліоз [11, 12]. Натомість позитивні титри протибореліозних антитіл виявлено у 16,4 % пацієнтів неврологічних стаціонарів і 5 % здорових донорів [5].

Існує опис маніфестації цього захворювання у 37-річної жінки, в якій на тлі інтермітуючої субфебрильної температури був двобічний синдром плеврального випоту. Хворобу Лайма підтверджено серологічно шляхом виявлення антитіл до спірохети *Borrelia burgdorferi* [13].

Нерідко захворювання на лайм-бореліоз перебігає субклінічно, нагадуючи туберкульоз. До цього підштовхують вияви серозитів, поміж яких відомі артрит та перикардит. Інтерпретувати ці симптоми захворювання та зарахувати до якоїсь визначеної інфекції нелегко, оскільки серозити бувають ознакою як первинного, так і вторинного туберкульозу. Окрім цього, ураження плеври, що виявляється синдромом плеврального випоту, може іще більше ускладнити верифікацію процесу, позаяк відомо, що синдром плеврального випоту трапляється при понад 90 хворобах. Діагностувати етіологію його вчасно вдається далеко не завжди. Своєчасне ж призначення етіотропної терапії є запорукою ефективного лікування та мінімізації можливих ускладнень як туберкульозу, так і хвороби Лайма. Додатково актуальність проблеми підтверджує той факт, що за останні роки захворюваність на лайм-бореліоз зростає, отже, диференціювати за наявності серозитів, особливо СПВ, буде все тяжче.

**Мета роботи** — поділитися особливостями перебігу хвороби Лайма, що маніфестувала синдромом плеврального випоту, а у подальшому — неврологічними порушеннями та ураженням серця, що призвело до летального наслідку.

## Матеріали та методи

Під нашим спостереженням було два хворих з тяжким перебігом лайм-бореліозу, які закінчилися летально. Обидва хворих протягом весняно-літньо-осіннього періоду працювали на обробці свіжої деревини.

## Результати та обговорення

Наводимо короткий опис історії хвороби одного з них.

*Хворий М.*, 52 роки, міський житель, безробітний. До захворювання працював на обробці деревини у Київській області протягом 2014 р. Хворіє від початку січня 2015 р. Захворювання виявилось слабкістю, головним болем, артралгіями, «радикулярним» болем у спині, задишкою, температурою тіла на рівні 39,0–39,5 °С. Лікувався з приводу правобічної негоспітальної пневмонії протягом 3-х тижнів у домашніх умовах. Оскільки стан не поліпшився, а температура утримувалася, виконано рентгенологічне обстеження, під час якого виявлено плевральний випіт справа. Хворого госпіталізували з діагнозом плевропневмонії. На тлі лікування антибіотиками широкого спектра дії та плевральних пункцій загальний стан хворого дещо поліпшився. Плевральний випіт мав серозний характер, мікрофлору не виявлено. Він був виписаний і продовжив лікування амбулаторно. На початку квітня відчув погіршення самопочуття, що виявилось збільшенням слабкості, втратою апетиту, болем у грудній клітці і значною слабкістю в нижніх кінцівках. Консультовано терапевтом, обстежено повторно рентгенологічно і направлено на консультацію онколога. Виконано комп'ютерну томографію. Встановлено наявність осумкованої рідини справа з максимальною товщиною шару до 4 см. У легенях виявлено нечисленні дрібні «щільні» вогнища.

Під час фібробронхоскопії патологічних змін не встановлено. Хворого скеровано до протитуберкульозного диспансеру.

Запідозрено дисемінований туберкульоз легень та туберкульозний плеврит. Госпіталізований до легенево-хірургічного відділення обласного протитуберкульозного диспансеру. Об'єктивно загальний стан хворого тяжкий: блідий, виснажений, адекватний, орієнтується у просторі та часі. Периферійні лімфовузли не промачувалися. Болісні ділянки тіла не визначалися. Перкуторно: справа притуплення легеневого звуку, зліва — без особливостей. Аускультативно: дихання зліва везикулярне, справа — послаблене, в нижніх відділах не прослуховується. На передній грудній стінці в ділянці мечоподібного відростка кулясте нерухоме безболісне утворення 2–3 см.

Артеріальний тиск 100/60 мм рт. ст., тахікардія у межах 110–100 за 1 хв, пульс аритмічний. На електрокардіограмі спостерігаються збільшення тривалості комплексу QRS до 0,11 с та поява негативних зубців Т, депресія сегмента S–Т в I, II, та aVL відведеннях, що свідчить за

неповну блокаду правої ніжки пучка Гіса й коронарну недостатність.

Клінічний аналіз крові: Hb — 92 г/л, еритроцити —  $2,8 \cdot 10^{12}$ /л, ШОЕ — 57 мм/год, лейкоцити —  $3,2 \cdot 10^9$ /л: паличкоядерні — 9 %, сегментоядерні — 60 %, еозинофіли — 1 %, лімфоцити — 20 %, моноцити — 10 %. Аналіз сечі: білок — 0,083 г/л, еритроцити — 4–6 у п/з, лейкоцити — на 3/4 у п/з.

Дослідження харкотиння на мікобактерії туберкульозу: GeneXpert: МБТ — Rif, мікроскопія мазка негативна.

Під час плевральної пункції отримано 550,0 мл серозної рідини, плевра дуже ущільнена. Плевральна рідина каламутна, в осаді — фібрин, реакція Рівальта — позитивна, мікроскопія випоту: L — до 20 у п/з, Ег — 1–2 у п/з, зрідка клітини мезотелію, КЗН і МБТ не виявлено.

Пункція пухлиноподібного утворення грудної стінки — отримано 10,0 мл густого гною без запаху, мікроскопічно: L — на все п/з, МБТ не знайдено.

Оскільки через загальний стан хворого не змогли виконати торакоскопію з плевробіопсією, було розпочато терапію *ex juvantibus* протитуберкульозними препаратами I ряду, дезінтоксикаційну та симптоматичну терапію.

На тлі терапії стан хворого не поліпшився, а через 2 тиж різко погіршився: з'явилися скарги на сильний пекучий біль у нижньому грудному та поперековому відділах хребта з іррадіацією у ліве стегно. Зранку протягом 2 год зникли активні рухи у нижніх кінцівках, настала затримка сечі та випорожнень. Оглянуто невропатологом. Під час неврологічного обстеження: рівень свідомості 15 балів за шкалою ГЛАЗГО. З боку ЧМН — без особливостей. Активні рухи в руках у повному обсязі, у ногах — значно обмежені в колінних суглобах та слабке ворушіння у стопах. Сила м'язів у нижніх кінцівках знижена до 3–2 балів. Тонус м'язів нижніх кінцівок без істотних змін. Глибокі рефлекси з верхніх кінцівок задовільні, S = D, колінні та ахіллові рефлекси відсутні. Патологічних менингеальних та стопних симптомів не виявлено. Під час пальпації нижньо-грудної та поперекової ділянок спостерігається різка болочість у паравертебральних точках на рівні Th VII — LII дерматомів. Симптоми натягу Вассермана та Мацкевича позитивні з обох боків. Зниження чутливості за сегментарним типом у зоні дерматомів LII–LV та поліневритичний тип порушення чутливості у нижніх кінцівках. Порушень координації рухів у верхніх кінцівках не виявлено, а в нижніх виявити не вдалося з огляду на виразний нижній паразетез. Порушення сечовиділення за центральним типом у вигляді затримки сечі та калу.

Висновок: гостра радикулополіневропатія інфекційно-токсичного генезу з виразним нижнім периферійним парапарезом, порушенням функції тазових органів.

Рентгенограма поперекового відділу хребта в двох проекціях: склероз замикаючих пластинок хребців, їхні крайові розростання, нерівномірне звуження міжхребцевих щілин. Висновок: остеохондроз поперекового відділу хребта.

Виконано люмбальну пункцію. Рідина прозора, безбарвна, білок — 0,33 г/л, реакція Панді позитивна (+), цитоз —  $2 \cdot 10^6$ /л, 100 % лімфоцити, глюкоза — 3,3 ммоль/л. Тиск спинномозкової рідини — 200 мл Н<sub>2</sub>O.

Оглянутий судинним хірургом: патологічних змін магістральних судин нижніх кінцівок не виявлено.

До антибактеріальної та дезінтоксикаційної терапії додано L-лізин есцинат, дексаметазон, «Актовегін», «Реамберін».

Стан хворого поступово погіршувався, температура утримувалася на рівні 39,0–39,5 °С, тахікардія до 120', аритмія, посилилася задишка, з'явився вологий кашель.

На 8-му добу госпіталізації — консультація співробітників кафедри. Встановлено, що до захворювання пацієнт працював на пилорамі з обробки свіжої деревини від весни до грудня 2014 р. Разом з ним працював односельчанин, який захворів гостро на початку грудня. Хвороба маніфестувала підвищенням температури, слабкістю, болем у суглобах, м'язах, радикулітом, задишкою. З огляду на захворювання співробітник покинув роботу і поїхав додому, де його лікували від пневмонії і плевриту. На тлі лікування через 3 тиж розвинувся нижній параліч, далі — серцева недостатність, внаслідок якої хворий через 2 тиж помер. З огляду на анамнез у співробітника і односельця хворого — повторний огляд невропатолога. Рівень свідомості 13 балів за шкалою ГЛАЗГО. З боку ЧМН — зниження кон'юнктивального та кореального рефлексів, недостатність акту конвергенції, згладжена ліва носо-губна складка, язик по середній лінії. Активні рухи в руках справа у повному обсязі, зліва — обмежені, у ногах — відсутні. Сила м'язів у верхніх кінцівках зліва знижена до 4 балів, у нижніх — до 0 балів. Тонус м'язів нижніх кінцівок знижений, тонус м'язів верхніх кінцівок асиметричних з підвищенням його в лівій руці за пластичним типом із симптомом «зубчастого колеса». Глибокі рефлекси з верхніх кінцівок задовільні, S > D, колінні та ахіллові відсутні. Патологічних ступневих симптомів не виявлено. Позитивний симптом Керніга під кутом 120 ° та симптом Нері, ригідність м'язів

потилиці 2 п. п. Зниження чутливості за сегментарним типом у зоні дерматомів ThVII—LV та поліневритичний тип порушення чутливості у нижніх кінцівках. Порушень координації рухів у верхніх кінцівках не виявлено, а у нижніх виявити не вдалося з огляду на нижню параплегію. Порушення сечовиділення за центральним типом у вигляді затримки сечі та калу. Проведене дослідження крові методом непрямой реакції імунофлюоресценції, титр антитіл складав 1 : 64. Подальше підтвердження хвороби Лайма отримано за наявності імуноглобулінів класу G та титру антитіл — 1,9.

На підставі анамнезу, особливостей (характеру) роботи у весняно-літньо-осінній період, подібного захворювання у співробітника, осумкованого нагноєння на грудній стінці, що могло бути наслідком подальшого розвитку мігруючої кліщеподібної еритеми внаслідок інвазії іксодового кліща, запідозрено лайм-бореліоз.

Клінічний діагноз: хвороба Лайма, підгострий пербіт, правобічний плеврит, міокардит, коронарит, менінгоенцефаломієлополірадикулоневрит з менінгеальним синдромом, лівобічним акінетикоригідним синдромом (синдромом паркінсонізму, нижньою периферійною параплегією, порушенням функції тазових органів за типом затримки.

Вже на наступну добу з'явилася сплутаність свідомості та мови. Вологі хрипи у легенях було чути на відстані, що свідчило про серцеву недостатність за правошлуночковим типом.

Протягом 2 діб хворий не приходив до тями, температура знизилася до 37,2 °С, АТ — 100/70 мм рт. ст., ЧСС — 106–112 за 1 хв, ЧД — 30–32 за 1 хв.

Попри інтенсивну терапію, хворий помер на 12-ту добу після госпіталізації. Розтин не проводили з огляду на релігійні погляди близьких.

**Підсумки.** Оскільки дві особи протягом весни, літа та осені працювали на обробці свіжої деревини, можна запідозрити їх інфікування *Borrelia burgdorferi* через укуси іксодових кліщів. Захворювання в одного з них маніфестувало на початку грудня, у другого — в січні. В обох хворих процес маніфестував гостро з високої температури, суглобовим болем та болем у грудній клітці, що дало привід діагностувати пневмонію і проводити відповідне антибактеріальне лікування. Ретроспективно зрозуміло, що в обох хворих був синдром плеврального випоту, який часто ототожнюють з пневмонією. В описаного хворого плевральний випіт як вияв запалення плеври був із самого початку маніфестації захворювання, що підтверджено ущільненням плеври, яке встановлено під час плевральної пункції. У подальшому в обох хворих розвинулися явища



спінального менінгоенцефаліту з нижнім парезом та порушеннями функції тазових органів. Ураження серця (міокардит, коронарит) супроводжувалося гіпотонією, тахікардією, аритмією, набряком у малому колі кровообігу, що й призвело до смертельного наслідку.

### Висновки

1. Синдром плеврального выпота як вияв плевриту (?) може маніфестувати при хворобі Лайма.
2. Запідозрити хворобу Лайма можна у випадках контакту хворого зі свіжою деревиною чи перебування хворого у лісопарковій зоні у весняний, літній чи осінній період.

### Список літератури

1. Болецка Т.О., Чемич М.Д. Епідеміологічна ситуація з Лайм-борреліозу в Сумській області // Інфекційні хвороби.— 2014.— № 3 (77).— С. 82–87.
2. Дужий І.Д. Клінічна плеврологія.— К.: Здоров'я, 2000.— 382 с.
3. Дужий І.Д. Труднощі діагностики хвороб плеври.— Суми: Мрія, 2007.— 560 с.
4. Завалицина І.А., Спирина Н.Н., Бойко А.Н. Хронические нейроинфекции.— М., ГЭОТАР-Медиа, 2011.— 560 с.
5. Зінчук О.М. Безеритемні форми лайм-борреліозу: важливість своєчасної діагностики // Наук. вісн. Ужгородського університету. Серія «Медицина».— 2008.— № 34.— С. 60–62.
6. Зінчук О.М. Безсимптомний перебіг лайм-борреліозу у робітників професійних груп із високим ризиком зараження // Інфекційні хвороби.— 2014.— № 2.— С. 39–42.
7. Куляс С.М. Сучасний погляд на особливості специфічної діагностики, лікування та профілактики лайм-борреліозу // Biomedical and biosocial anthropology.— 2013.— № 20.— С. 245–251.
8. Малый В.М., Шепелева Н.В., Волобуева О.В., Гриненко В.А. Лайм-боррелиоз: современное состояние проблемы // Междунар. мед. жур.— 2009.— Т. 15, № 1 (57).— С. 123–126.
9. Наказ МОЗ України від 16.05.2005 № 218 «Про посилення заходів з діагностики та профілактики іксодових кліщових борреліозів в Україні».
10. Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология: в трех томах.— Т. II.— М.: Медицина, 2002.— 792 с.
11. Федонюк Л.Я., Чабан Г.П., Рибіцька Л.Н., Авсюкевич О.С. Епідеміологічна характеристика, особливості клінічного перебігу та діагностики системного кліщового борреліозу в Тернопільській області // Таврический медико-биологический вестник.— 2013.— Т. 16, № 1, Ч. 2 (61).— С. 198–202.
12. Чемич М.Д., Болецка Т.О., Христенко П.І. Клініко-епідеміологічні особливості іксодового кліщового борреліозу на Сумщині // Профілакт. мед.— 2011.— № 4.— С. 56–59.
13. Hsiang-Cheng Cheng, Chieng-Ming Shih, Jenn-Haung Lai, Li-Lian Chao, San-Yuan Kuo, Deh-Ming Chang. Pleural effusion as a manifestation of Lyme disease // The Journal Of Rheumatology.— 2004.— N 4.— P. 811–813.

И.Д. Дужий, Г.П. Олещенко, И.Я. Гресько, А.В. Юрченко  
Сумский государственный университет

## Синдром плеврального выпота и болезнь Лайма

Актуальность проблемы обусловлена сложностями дифференциальной диагностики этиологии плеврального выпота (процесса).

**Цель работы** — поделиться особенностями течения болезни Лайма, что манифестировала синдромом плеврального выпота, а в дальнейшем — неврологическими нарушениями и поражением сердца, что привело к летальному исходу.

**Материалы и методы.** Под наблюдением было двое больных болезнью Лайма, сопровождающийся синдромом плеврального выпота.

**Результаты и обсуждение.** Течение заболевания и его манифестация были похожи на пневмонию. В процесс были вовлечены сердечно-сосудистая система, суставы и спинной мозг и правая плевральная полость.

**Выводы.** Синдром плеврального выпота может быть одним из манифестирующих синдромов болезни Лайма. Только профессионально собранный эпидемиологический анамнез может дать основания заподозрить болезнь и выполнить специфическое исследование для выявления антител к возбудителю боррелиоза путем иммуноферментного анализа.

Неверно собранный анамнез не позволил своевременно диагностировать заболевание у обоих больных.

**Ключевые слова:** синдром плеврального выпота, боррелиоз, диагностика.

I.D. Duzhiy, G.P. Oleshchenko, I.Ya. Gresko, A.V. Yurchenko  
Sumy State University, Sumy, Ukraine

## Syndrome of pleural effusion and Lyme disease

The relevance of the problem is conditioned by the complexity of differential diagnosis of the etiology of pleural effusion (process).

**Objectives** – share the features of the Lyme disease that manifest the syndrome of pleural effusion, with further neurological disorders and lesions of the heart, leading to death.

**Materials and methods.** Under the supervision of the authors were two patients with Lyme borreliosis, accompanied by syndrome of pleural effusion.

**Results and discussion.** The disease and its manifestation looked like pneumonia. The process involved the cardiovascular system, the joints and the spinal cord, as well as the right pleural cavity.

**Conclusions.** Syndrome of pleural effusion may be one of the manifesting syndromes of Lyme disease. Only true and professionally assembled epidemiological history may give reasons to suspect Lyme disease and carry out specific studies to detect antibodies to the pathogen of borreliosis by IFA.

False collected history are not allowed for timely diagnosis of the disease in both patients.

**Key words:** syndrome of pleural effusion, Lyme disease, diagnostics.

---

### Контактна інформація:

Дужий Ігор Дмитрович, д. мед. н., проф., зав. кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фізіотрії  
40021, м. Суми, вул. Гамалея, 1/39  
Тел. (0542) 65-65-55  
E-mail: info@dgs.sumdu.edu.ua

Стаття надійшла до редакції 15 грудня 2015 р.